



O USO DE AGENTES FÍSICOS NO TRATAMENTO DAS ÚLCERAS DE PRESSÃO

Dissertação - Artigo de Revisão Bibliográfica

Daniela da Costa Martins

O USO DE AGENTES FÍSICOS NO TRATAMENTO DAS ÚLCERAS DE PRESSÃO

Daniela da Costa Martins

Mestrado Integrado em Medicina – 6º ano

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto

Rua de Jorge Viterbo Ferreira nº228, 4050-313 Porto

Orientador: Dr. António Eduardo Saraiva Pinto Camelo

Docente da unidade curricular de Ortofisiatria

Centro Hospitalar do Porto

Largo Prof. Abel Salazar, 4099-001 Porto

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Dr. António Camelo, pela paciência, compreensão e disponibilidade prestada até ao último dia;

À Alcinda Magalhães, ao Pedro Nogueira e ao Luís Teófilo pela atenção e ajuda;

Ao Acro Clube da Maia por facilitar e compreender a minha ausência;

À minha família pelo apoio e amor incondicionais;

Aos meus amigos pelo companheirismo e amizade.

RESUMO

Introdução: As úlceras de pressão constituem uma problemática devido à morbilidade e mortalidade associadas, bem como à diminuição da qualidade de vida dos doentes e sobrecarga na economia de cada país. Há 10-15 anos que a sua prevalência permanece inalterada, estimando-se que, mundialmente, cerca de 7,5 milhões de pessoas por ano desenvolvem úlceras de pressão. É evidente a necessidade de investigação no sentido de melhorar a prevenção e o tratamento quer em meio hospitalar, quer em unidades de cuidados continuados ou domiciliários.

Objetivos: Contextualizar o tema “úlceras de pressão”. Desenvolver: definição, conceitos associados, mecanismo de ação, parâmetros de utilização e evidência da eficácia do uso de agentes físicos (ultrassom, pressão negativa, eletroestimulação e laser de baixa potência) no tratamento das úlceras de pressão.

Métodos: Elaboração de um artigo de revisão baseado em bibliografia entre 2000 e 2014 presente no arquivo científico biomédico *Pubmed*.

Desenvolvimento: Úlcera de pressão define-se como uma lesão localizada da pele e/ou tecido subjacente, sobre uma proeminência óssea, em resultado da pressão ou de uma combinação entre esta e forças de cisalhamento e/ou atrito. A sua classificação em seis categorias é fundamental para a gestão dos procedimentos a seguir em cada situação. A abordagem terapêutica baseia-se em três princípios: estratégias de prevenção; otimização do estado geral e nutricional; tratamento local. Os agentes físicos são uma opção terapêutica eficaz na cicatrização das úlceras de pressão II, III, IV e suspeita de lesão nos tecidos profundos, comprovada a partir dos resultados positivos nas diferentes fases do processo de cicatrização. Além disso, diminuem a dor e os custos associados aos cuidados constantes que requerem.

Conclusão: Apesar de comprovada a eficácia do uso dos agentes físicos no tratamento das úlceras de pressão, é fundamental a elaboração de um protocolo de parâmetros concretos e explícitos a utilizar em cada situação específica.

PALAVRAS-CHAVE: Úlceras de pressão; definição; fisiopatologia; tratamento; agentes físicos; ultrassom; pressão negativa; eletroestimulação; laser.

ABSTRACT

Introduction: Pressure ulcers constitute a current issue due to the associated high morbidity and mortality rates, as well as the decrement of patients' quality of life and overburden on each country's economy. Its prevalence has remain unchanged for the last 10-15 years, having been estimated that approximately 7.5 million people develop pressure ulcers each year, worldwide. It naturally follows that there is a pressing need for parallel improvement on the treatment processes of pressure ulcers in hospital, continued care unit, and domiciliary environments.

Objectives: Contextualise the theme "pressure ulcers". Provide the appropriate background: definition, associated concepts, action mechanisms, usage parameters and evidence on the efficacy of physical agents (ultrasound, negative pressure, electrical stimulation and low level laser) in the treatment of pressure ulcers.

Methods: Preparation of a state of the art review based on a representative bibliographical sample from the 2000 to 2014 period, obtained through the *Pubmed* biomedical scientific archive.

Discussion: A pressure ulcer is defined as a localised skin and/or underlying tissue lesion, usually over a bone prominence, resulting from pressure or from a combination between pressure and shear/friction forces. Its six-fold category classification is fundamental for ascertaining which procedures should be administered in each situation. Its therapeutic approach is based on three principals: prevention strategies; general and nutritional state optimization; local treatment. Physical agents are an effective therapeutic option in what concerns the healing of category II, III and IV pressure ulcers', as well as suspected deep tissue injury – established via positive results in the different phases of the cicatrisation process. Moreover, physical agents diminish the associated pain and costs inherent to this particular type of injury/wound.

Conclusion

Despite the confirmed efficacy on the use of physical agents in the treatment of pressure ulcers, the formulation of a protocol detailing concrete and explicit parameters for their use in each specific situation remains a fundamental necessity.

KEY-WORDS: Pressure ulcers; definition; pathophysiology; treatment; physical agents; ultrasound; negative therapy; electrical stimulation; laser.

ÍNDICE

1 . INTRODUÇÃO	7
2 . MÉTODOS.....	8
3 . DESENVOLVIMENTO.....	9
3.1. Classificação	9
3.2. Fisiopatologia	10
3.2.1. Fatores extrínsecos	10
3.2.2. Fatores intrínsecos	11
3.3. Abordagem terapêutica	12
3.3.1. Estratégias de prevenção	12
3.3.2. Otimização do estado geral e nutricional	13
3.3.3. Tratamento local	13
3.3.3.1. Desbridamento.....	13
3.3.3.2. Limpeza	14
3.3.3.3. Revestimentos/pensos.....	14
3.3.3.4. Abordagem da infecção	14
3.3.3.5. Tratamento cirúrgico.....	15
3.4. Agentes físicos.....	16
3.4.1. Ultrassom	16
3.4.2. Pressão negativa	17
3.4.3. Eletroestimulação.....	20
3.4.3.1. Correntes de baixa intensidade.....	22
3.4.3.2. Corrente pulsada de alta-voltagem.....	23
3.4.4. Laser de baixa potência.....	24
4 . CONCLUSÃO	27
5 . REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28

1 . INTRODUÇÃO

As úlceras de pressão constituem um problema sério e de custos elevados, com importantes implicações para o doente, familiares e instituições de saúde. Estima-se que afete mais de 7,5 milhões de pessoas por ano mundialmente. É considerado um indicador de qualidade na saúde, quer no que respeita às intervenções implementadas no seu tratamento, quer sobretudo na sua prevenção [1, 2]. As úlceras de pressão aumentam significativamente a necessidade de cuidadores e estão associadas a um impacto negativo na qualidade de vida, independência e dignidade de cada doente [3].

Em Portugal, atualmente, desconhece-se a prevalência das úlceras de pressão, quer em meio hospitalar quer em unidades de cuidados de saúde primários ou continuados. Todavia, estudos europeus apontam para uma prevalência de 12,5%, ainda assim percentagem inferior a países como a Bélgica, o Reino Unido e a Suécia [4].

Apesar da evolução dos conhecimentos e melhoria dos cuidados de saúde, a prevalência das úlceras de pressão permanece elevada, constituindo ainda um problema médico potencialmente fatal, responsável por 11,6% das mortes relacionadas intra-hospitalares. Afeta principalmente pessoas idosas, mas sobretudo doentes imobilizados por tempo parcial ou indeterminado, acarretando anualmente um custo na saúde de \$12-15,6 biliões nos Estados Unidos da América [3].

Devido à elevada prevalência desta situação, que se apresenta estabilizada há mais de 10-15 anos, afigura-se extremamente importante o desenvolvimento de tratamentos eficazes, rápidos e de baixo custo [3, 5].

O objetivo desta monografia é rever de uma forma geral conceitos e terapêuticas instituídas no tratamento das úlceras de pressão, com especial ênfase e detalhe sobre os agentes físicos: ultrassom, pressão negativa, eletroestimulação e laser. Apesar de comprovada a sua eficácia na regeneração tecidual há várias décadas, o recurso a agentes físicos é limitado, sendo por isso enriquecedor para a literatura uma revisão dos efeitos e condições da sua aplicação no tratamento das úlceras de pressão.

2 . MÉTODOS

Utilizando a *Pubmed* procedeu-se à pesquisa de artigos usando as seguintes *queries*: “*Pressure ulcers*”; “*Decubitus ulcers*”; “*Pressure ulcers treatment*”; “*Wound chronic healing*”; “*Ultrasound*”; “*Electrical stimulation*”; “*Low-level laser therapy*”; “*Negative Pressure wound therapy*”. Dos inúmeros artigos encontrados foram incluídos os que satisfazem os seguintes critérios: artigo escrito em português ou inglês entre o ano 2000 e 2014; literatura que aborde conceitos sobre prevalência, custos e fisiopatologia das úlceras de pressão; artigos relativos ao tratamento atualmente utilizado; artigos sobre cada agente biofísico e de efeito benéfico comprovado no tratamento das úlceras de pressão ou feridas crónicas.

Após leitura integral ou do resumo foram incluídos 74 artigos. De forma a complementar a bibliografia recolhida, foram pesquisadas e integradas *guidelines*.

3 . DESENVOLVIMENTO

Úlcera de pressão, segundo a *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP), define-se, internacionalmente, como uma lesão localizada da pele e/ou tecido subjacente, geralmente sobre uma proeminência óssea, em resultado da pressão ou de uma combinação entre esta e forças de cisalhamento e/ou atrito [6]. A maioria das úlceras de pressão localiza-se na região sacrococcígea (36%), seguindo-se, por ordem decrescente de incidência, a região calcânea (30%), isquiática e trocantérica [7].

3.1. Classificação

A classificação das úlceras de pressão é um parâmetro imprescindível para implementação de uma estratégia terapêutica adequada [8]. Foi pela primeira vez documentada, em 1955, uma proposta apresentada por Guttman. Em 1989, a NPUAP desenvolveu um sistema de estadiamento, baseado nos sistemas previamente criados, que se tornou no mais amplamente utilizado. Após anos de pesquisa, discussão e consenso, o modelo foi sendo atualizado, e em 2007 surge aquele que é o sistema de classificação global e atualmente aceite [9]. De acordo com as *guidelines* da NPUAP/EPUAP (*European Pressure Ulcer Advisory Panel*), o sistema internacional de classificação das úlceras de pressão divide-se em distintos níveis de lesão, correspondendo a quatro categorias de I a IV, e a duas categorias adicionais. O termo “categoria” surgiu em substituição dos antigos termos “estadio” ou “grau”, de forma a clarificar a ideia errónea de progressão de estadios das úlceras de pressão [10].

- 1) Categoria I - Eritema não branqueável - a área pode estar dolorosa, dura, mole, quente ou fria, comparativamente com os tecidos adjacentes; indicativo de pessoa em risco;
- 2) Categoria II – Perda parcial da espessura da derme - que se apresenta como uma ferida superficial de leito vermelho/rosa; também pode surgir como flictena fechada ou aberta, preenchida com líquido seroso ou sero-hemático;
- 3) Categoria III – Perda total da espessura tecidual - cujo tecido adiposo subcutâneo pode ser visível, mas osso, tendões ou músculos não se encontram expostos; algum tecido desvitalizado pode estar presente; pode também ser observada lesão cavitária e encapsulamento;

- 4) Categoria IV – Perda total da espessura dos tecidos com exposição dos ossos, tendões ou músculos - pode estar presente tecido desvitalizado e/ou tecido necrótico; frequentemente são cavitadas e fistulizadas; a profundidade da lesão varia consoante a localização anatómica;
- 5) Inclassificáveis/não graduáveis – Perda total da espessura da pele ou de tecidos, na qual a profundidade da úlcera não é passível de ser determinada devido à presença de tecido necrótico e/ou escara no leito da ferida; corresponderá, no entanto, a uma úlcera de categoria III ou IV;
- 6) Suspeita de lesão nos tecidos profundos (SDTI – *suspected deep tissue injury*) – área vermelha escura ou arroxeada localizada em pele intacta e descorada ou flictena preenchida com sangue, provocada pela pressão e/ou fricção sobre os tecidos moles subjacentes [11]. Apesar dos atuais avanços na investigação e conhecimento da fisiopatologia das úlceras de pressão, é ainda pouco esclarecedor o fenómeno das SDTI. Atualmente, a literatura sugere que esta lesão pode representar uma fase precoce das categorias III ou IV [12].

3.2. Fisiopatologia

O desenvolvimento de uma úlcera de pressão é um processo multifatorial que depende da atuação de fatores externos. No entanto, por si só, não são suficientes para causar lesão, resultando, também, de uma interação com fatores intrínsecos que alteram a perfusão tecidual [13].

3.2.1. Fatores extrínsecos

A pressão, as forças de tração e fricção e o microclima, são os principais fatores extrínsecos que contribuem para o aparecimento destas lesões [14]. A pressão exercida sobre os tecidos quando superior à pressão de perfusão tecidual (32mmHg) impede o adequado fornecimento de oxigénio e nutrientes, resultando em acumulação de produtos metabólicos, radicais livres e hipoxia tecidual. Esta é tradicionalmente considerada o principal fator de desenvolvimento de úlceras de pressão [15]. De uma forma geral, um doente deitado num colchão hospitalar padrão pode gerar pressões de 150mmHg, atingindo mesmo 300mmHg nas tuberosidades isquiáticas. A pressão exercida sobre uma proeminência óssea resulta numa distribuição em forma de cone, ou seja, os tecidos localizados mais profundamente são os mais afetados. Assim se explica o facto de a extensão da úlcera ser, normalmente, maior do que a dimensão da lesão que é visível [16].

As forças de tração ocorrem, por exemplo, quando os doentes estão posicionados sobre um plano com a cabeceira elevada a 30°, ou quando são mal executadas técnicas de transferências de doentes (arrastando-os e não elevando-os), o que resulta em angulação e distorção dos tecidos, com redução do fluxo sanguíneo e rutura de tecidos e vasos na transição entre a derme e a epiderme. Estas forças, isoladas, não provocam o desenvolvimento de úlceras, contudo, em adição com a pressão, aumentam a gravidade do dano tecidual [11, 14].

Relativamente às forças de fricção, estas resultam do atrito entre duas superfícies que se movem numa direção paralela, e por isso a camada superficial da pele é a mais lesada. A fricção, por si só, não é uma causa direta da formação de uma úlcera de pressão, é um fator de risco que pode contribuir ou agravar o seu desenvolvimento [17, 18].

Por último, o termo microclima refere-se à temperatura superficial da pele e à humidade presente na interface entre o corpo e a superfície de suporte [14]. O aumento da temperatura corporal é reconhecido como um fator de risco para úlceras de pressão, sendo que, por cada grau Celsius, a atividade metabólica aumenta 10%, comprometendo, assim, a perfusão tecidual, o que facilita o processo isquémico [19]. A exposição à humidade excessiva sob a forma de suor, fezes, urina, secreções respiratórias, exsudado da úlcera ou vômito, provocam uma alteração mecânica e química que permite um aumento da suscetibilidade à lesão. A humidade excessiva enfraquece as ligações cruzadas do colagénio na derme e modifica o estrato córneo, causando maceração ou dermatite e aumentando a exposição dos vasos sanguíneos aos efeitos de pressão e forças de tração [13, 14, 20].

3.2.2. Fatores intrínsecos

Os fatores intrínsecos estão relacionados com a estrutura e a função do corpo e com fatores pessoais, dos quais se destacam a imobilidade, alterações da sensibilidade, incontinência urinária ou fecal, idade (<5 e >65 anos), género (masculino), perfusão tecidual e o estado nutricional [13, 21].

A imobilidade é considerada o fator de risco mais importante no desenvolvimento da úlcera de pressão por ser o principal responsável pela exposição do indivíduo à pressão/tração. Lesões medulares, encefálicas, pós-operatórios, principalmente de cirurgias ortopédicas ou cardiotorácicas são geralmente as situações de maior período de imobilidade/inatividade [13, 21].

A diminuição da perfusão/oxigenação dos tecidos, verificada em situações como a diabetes *mellitus*, doença vascular, nefropatia, DPOC, anemia, hipotensão, desidratação, choque, septicemia, edema, tabagismo e fármacos vasopressores, tem sido reconhecida como adjuvante da formação de úlceras de pressão [22].

O estado nutricional do indivíduo, avaliado de acordo com a ingestão alimentar, parâmetros antropométricos e bioquímicos, está documentado como sendo um fator de risco *major*. Estudos demonstram que indivíduos com úlceras de pressão apresentam baixas significativas de ingestão proteica e calórica. Além disso, uma diminuição do peso corporal (<80% do peso ideal ou IMC <17,6 +/- 4,6) tem sido correlacionada com o desenvolvimento de úlceras de pressão, assim como valores inferiores de pré-albumina, proteínas totais, albumina, hemoglobina e contagem de linfócitos [23].

3.3. Abordagem terapêutica

A abordagem terapêutica de uma úlcera de pressão deve ter por base três pontos, sendo eles: adoção de medidas para a redução ou eliminação de fatores desencadeantes, ou seja, estratégias de prevenção; otimização do estado geral e nutricional do doente; tratamento local (conservador ou não conservador) [13].

3.3.1. Estratégias de prevenção

A investigação efetuada nos últimos anos permite conhecer, cada vez melhor, os fatores implicados no desenvolvimento das úlceras de pressão. Desta forma, é possível intervir minimizando-os e otimizando-os, sendo esta a maneira mais eficaz e económica da sua abordagem. Para isso, é fundamental avaliar e classificar os doentes em risco, com base essencialmente na clínica, avaliação que poderá ser complementada com a aplicação de escalas, como a de Braden e de Norton. As medidas preventivas serão implementadas em seguida: avaliação da pele, assegurando que esta é incluída na política de rastreio da avaliação de risco; cuidados especiais com a escolha das superfícies de apoio e reposicionamentos; programas educacionais, estruturados, abrangentes e dirigidos a todos os níveis de prestadores de cuidados de saúde: os próprios doentes, familiares e cuidadores [24, 25].

3.3.2. Otimização do estado geral e nutricional

Atendendo ao facto de a subnutrição ser um fator de risco reversível no desenvolvimento das úlceras de pressão, a sua deteção e tratamento precoces são imprescindíveis ao longo de toda a evolução do doente. De acordo com as *guidelines* NPUAP, um indivíduo em risco nutricional e em risco de desenvolver úlceras de pressão deve ingerir um mínimo de 30 a 35 Kcal/Kg/dia, com 1,25 a 1,5 g/Kg/dia de proteínas e 1 ml de fluídos por Kcal/dia [25].

3.3.3. Tratamento local

A identificação e o tratamento atempados permitem prevenir a progressão e acelerar a cicatrização, bem como atenuar significativamente os custos globais associados [13].

O tratamento local da ferida envolve a aplicação de diferentes procedimentos: desbridamento, limpeza, revestimentos/pensos, abordagem da infeção, tratamento cirúrgico e agentes físicos, tema sobre o qual incidirá parte do desenvolvimento desta revisão bibliográfica.

3.3.3.1. Desbridamento

O desbridamento consiste na remoção de tecido necrótico ou desvitalizado e de material estranho da ferida, de forma a expor o tecido subjacente viável, promovendo e acelerando o processo de cicatrização. Esta técnica ajuda a reduzir a carga bacteriana no interior da ferida, controla o curso da inflamação e o mau odor e promove a formação de tecido de granulação [26]. Além disso, permite a correta classificação da lesão e sua avaliação no curso do tratamento [13].

Atualmente existem cinco métodos de desbridamento: o autolítico - processo que atua por produção enzimática do próprio corpo, apresentando-se como um método lento e contraindicado na presença de elevada carga bacteriana; o enzimático - que envolve a aplicação de enzimas exógenas específicas no leito da ferida, estando normalmente associada a uma combinação com outras técnicas; o biológico - cada vez mais usado, utiliza larvas estéreis capazes de destruir tecido desvitalizado, atuando de forma rápida, contudo provoca mais dor e necessita, por vezes, de auxílio de outras técnicas; o mecânico - utiliza pensos que aderem ao leito da ferida, e quando removidos eliminam a camada de tecido superficial, porém provocam bastante dor ao doente e podem remover tecido de granulação; o cirúrgico - onde se procede à remoção do tecido

desvitalizado com uso de lâmina/bisturi ou tesoura, sendo considerado o *gold-standard* de entre todas as técnicas por ser rápido e eficaz, no entanto exige um profissional competente e pode estar associado a custos mais elevados [26, 27].

O método de desbridamento deve ser escolhido atendendo à individualidade de cada doente, localização anatómica, dimensão da lesão e extensão do tecido necrótico a remover. Atualmente, novas técnicas estão a desafiar as técnicas tradicionais, tais como o ultrassom, a hidrocirurgia, a lâmina de monofilamento de fibra de poliéster e a ablação bipolar por radiofrequência plasma-mediada [26].

3.3.3.2. Limpeza

A limpeza da úlcera assume um papel importante na redução da carga bacteriana da ferida, remoção de tecido necrótico, resíduos metabólicos e agentes tópicos que retardam a cicatrização das feridas. Deve proceder-se à limpeza da ferida sempre que se substitui o penso e após desbridamento. O soro fisiológico (NaCl 0,9%) é o idealmente recomendado devido aos seus efeitos não-citotóxicos [13, 23].

3.3.3.3. Revestimentos/pensos

Os pensos utilizados são biocompatíveis, estéreis e impermeáveis a microrganismos, gerando um microambiente húmido, que reduz a dor, o exsudado e promove o processo cicatricial [13]. Além disso, o penso cria uma barreira de enchimento e proteção da úlcera diminuindo o impacto da pressão e forças de fricção [28]. A seleção e aplicação dos pensos exigem habilidades específicas e devem ser resultado de uma avaliação completa e sistemática da úlcera em causa, atendendo a características como o tipo de tecido, presença de infeção, exsudado da ferida, estado dos limites da ferida e capacidade de dor de cada doente [29]. Existem vários tipos de pensos disponíveis para o tratamento das feridas crónicas, tais como, hidrofílmico, hidrocolóide, hidrogel, alginados de cálcio, hidrofibra e espumas, sendo necessária a compreensão do modo de ação de cada material e sua adequação a cada situação [30].

3.3.3.4. Abordagem da infeção

A ação das bactérias nas feridas é descrita como um processo evolutivo que se inicia a partir da contaminação (presença de bactérias sem complicações clínicas), progredindo para colonização

(multiplicação de bactérias, sem dano tecidual) e terminando na infecção (processo cicatricial interrompido, presença de dano tecidual) local ou sistêmica. A identificação de cada uma destas fases é baseada na clínica, devendo ser realizada biópsia para exames culturais a úlceras que não demonstrem sinais de cicatrização após duas semanas de tratamento otimizado [13, 31].

A utilização de meios ao combate da população bacteriana deve iniciar-se a partir da fase de colonização crítica, através do uso de antimicrobianos tópicos, acrescentando-se antibioterapia sistêmica, quando a infecção atinge todo o organismo [13, 31].

A terapia antimicrobiana inclui antissépticos e antibióticos. Devido aos efeitos tóxicos dos antissépticos, comprovados no passado, a sua utilização na gestão da infecção da ferida gera muita controvérsia. Todavia, com o aparecimento de novos produtos, a sua utilização intensificou-se novamente nos últimos anos, colmatando a falha dos antibióticos devido ao aumento das resistências bacterianas. Destacam-se os compostos de prata e iodo, amplamente utilizados na última década, e mais recentemente, a biguanida polihexametileno [31, 32].

3.3.3.5. Tratamento cirúrgico

Geralmente, a intervenção cirúrgica é efetuada em úlceras de pressão III e IV que não cederam ao tratamento conservador, ou quando se deseja alcançar um encerramento rápido da ferida. Tem como principal objetivo prevenir a osteomielite progressiva, reduzir a perda de proteínas, melhorar a qualidade de vida do doente através da redução da dor e mobilização precoce, bem como facilitar a sua higiene e diminuir o período de internamento. A cirurgia pode ser emergente (drenagem de abscesso); urgente (desbridamento cirúrgico); eletiva (desbridamento seguido de outro procedimento). Para a cirurgia deverão ser otimizados e avaliados alguns parâmetros, tais como: manutenção de um nível de albumina sérica superior a 2g/dl; radiografias para avaliar presença de fraturas ou osteomielite; e de acordo com a gravidade da úlcera, prescrição de antibióticos profiláticos [10, 29, 33]. Apesar de se estimar que a taxa de recorrência possa ser superior a 50% e ainda não ser clara qual a técnica mais eficaz no tratamento das úlceras de pressão, existem diversos métodos que podem ser aplicados, tais como, encerramento direto das margens da ferida, enxerto de pele, excisão parcial ou radical seguida de encerramento com retalho [34]. Alguns autores referem a necessidade de comparar a eficácia dos diferentes tipos de cirurgia e da cirurgia com outros tratamentos [29].

3.4. Agentes físicos

3.4.1. Ultrassom

O ultrassom é um tipo de agente físico que utiliza ondas sonoras, emitidas a partir de um transdutor, para fornecer energia a um local desejado para tratamento ou diagnóstico [35]. Pode ser dividido em térmico ou não-térmico de acordo com o efeito celular que produz [36]. Atualmente, a forma mais comum de ultrassom utiliza frequências entre 1-3 MHz e é aplicado no tratamento de várias lesões músculo-esqueléticas. Relativamente ao ultrassom para o tratamento de úlceras são usadas frequências de 40kHz e de baixa intensidade, sem efeito térmico [37]. O ultrassom de baixa frequência sem contacto utiliza uma névoa salina atomizada estéril como meio de condução da energia, tendo assim a vantagem de não entrar em contacto com o leito da ferida. Estas características tornam este tipo de ultrassom o ideal e recomendado para o tratamento de feridas crónicas [38].

O efeito celular e molecular da energia produzida pelo ultrassom manifesta uma ampla gama de efeitos sobre o processo de cicatrização, como redução da quantidade de bactérias, incluindo algumas das mais resistentes, *Staphylococcus aureus*, *Vancomycin-resistant enterococci* e *Acinobacter baumannii*; supressão da resposta inflamatória, com redução de citocinas pós-inflamatórias (MMP-9, uma metaloproteínase da matriz responsável pela destruição de novo tecido de granulação); aumento da vasodilatação; estimulação de fatores de crescimento vascular endotelial e angiogénese; libertação precoce de fatores de crescimento e fornecimento de maior quantidade de colagénio [39].

O uso deste ultrassom está contraindicado em doentes com implantes eletrónicos ou próteses perto do local de tratamento, sobre o útero grávido, lesões malignas ou qualquer lesão na face ou na cabeça [35].

De acordo com a revisão *The Cochrane Collaboration* (2006), não há evidência do benefício da associação do ultrassom à terapêutica *standard* no tratamento das úlceras de pressão, contudo foram descritas limitações metodológicas nos estudos realizados, tais como o número limitado das amostras [40].

Estudos mais recentes comprovam a eficiência do uso do ultrassom de baixa frequência sem contacto como terapia adjuvante no tratamento de úlceras de pressão de categoria II a IV e suspeita de lesão nos tecidos profundos [35, 39]. O tempo de tratamento por sessão é

diretamente proporcional à área de superfície da úlcera. Assim, se a área de superfície varia de <10 a 180 cm², o tempo de aplicação correspondente varia dos 3 aos 20 minutos [38].

Driver et al. publicaram uma meta-análise que compara a utilização do ultrassom, como terapia adjuvante, com o tratamento *standard* das feridas crônicas, concluindo, após 4 semanas de tratamento, que aplicando ultrassom de baixa frequência sem contacto 3 vezes por semana, reduziu 80% da área da ferida, em contraste com os 30-40% no grupo controlo que recebeu apenas tratamento *standard* [35, 39]. Também Thomas verificou uma diminuição do tempo de cicatrização das úlceras de pressão de categoria II. Considerando que a taxa média de cura das úlceras de tamanho médio (1 a 4 cm²) é de, aproximadamente, 53 dias, o estudo demonstra a eficácia da técnica aplicada, apresentando uma média de 28 dias, quando adicionado o ultrassom à terapêutica [41].

Estudos demonstram ainda o potencial do ultrassom de baixa frequência na redução do tecido necrótico, sendo por isso considerada uma nova técnica de desbridamento [38, 42].

Outra aplicação benéfica relaciona-se com a redução da dor associada às feridas crônicas, estando descrita uma redução da mesma de cerca de 80%, pós-tratamento com ultrassom de baixa frequência sem contacto durante 2 a 4 semanas [39, 43].

3.4.2. Pressão negativa

A investigação do uso da pressão tópica negativa, também designada por terapia assistida por vácuo, iniciou-se em 1989, e desde então os seus benefícios no tratamento das diversas feridas têm sido cada vez mais descritos [44]. Este tipo de agente utiliza a pressão negativa para gerar uma sucção que remove exsudado, mantendo um ambiente húmido na ferida. A técnica envolve a colocação de gaze ou de um penso de espuma reticulado de células abertas sobre a ferida, coberto por um adesivo oclusivo. Um tubo de drenagem estabelece a sua ligação a uma fonte de vácuo, responsável por gerar a pressão negativa. O fluido retirado da ferida é drenado para um recipiente descartável [5, 6].

O benefício da utilização de gaze ou penso de espuma é similar, sendo ambos eficazes no fornecimento da pressão negativa, contração da ferida e estimulação do fluxo sanguíneo. Contudo, estudos descrevem um crescimento de tecido de granulação para o interior das células abertas do penso de espuma, formando um tecido mais espesso, que provoca dor na troca dos

adesivos e dificulta o processo de reepitelização [45, 46]. Existem diferentes tipos de pensos de espuma, de diferente constituição, sendo utilizados de acordo com as características da ferida em questão. Os de poliuretano, hidrofóbicos, que aumentam a remoção de exsudado, são os recomendados para o tratamento das úlceras de pressão e feridas profundas. Os pensos prata permitem uma libertação contínua e sustentada de iões prata, que agem como uma eficaz barreira contra bactérias. Têm assim a mesma aplicabilidade que os pensos de poliuretano, acrescentando o facto de poderem ser utilizados quando é necessário impedir o crescimento bacteriano. Os pensos de polivinil, hidrofílicos, necessitam de uma pressão mínima de -125mmHg e ajudam a reduzir a probabilidade de aderência à base da ferida, sendo por isso mais utilizados em feridas superficiais e dolorosas [47].

A manutenção de um ambiente húmido de cicatrização, remoção de fluidos e materiais infecciosos, redução do edema, diminuição da colonização bacteriana, melhoria da perfusão sanguínea e formação de tecido de granulação, são apontados como os principais mecanismos de ação deste tipo de terapia [5, 44]. Desta forma, com o uso da pressão tópica negativa é possível controlar o exsudado, reduzir o número de trocas de adesivos, bem como a dor associada à sua troca e o seu odor, reduzir o risco de infeção e aumentar a rapidez do processo de granulação. Além do referido, outros tratamentos de reabilitação podem ser efetuados simultaneamente. Estes benefícios têm implicações favoráveis no custo total do tratamento das feridas crónicas [45].

O uso da terapia por pressão tópica negativa está contraindicado em lesões malignas, osteomielite não tratada, processos fistulosos, tecido necrótico com escara e órgãos ou vasos sanguíneos expostos [44]. De salientar que este tratamento apenas pode ser iniciado após desbridamento do tecido necrótico e remoção completa da escara [47].

A maioria das unidades comercializadas oferece uma gama de pressão negativa entre os -40 e -200mmHg e uma sucção que pode ser intermitente ou contínua, que deve ser regulada de acordo com a tolerância de cada doente e a etiologia da ferida em causa. A forma contínua é a mais utilizada, podendo ser aplicada em qualquer tipo de ferida. Por norma é apenas recomendada na fase inicial do tratamento, quando a quantidade de exsudado é maior. Por outro lado, o modo intermitente geralmente proporciona um ciclo de 5 minutos seguido de 2 minutos de pausa na sucção. É comumente utilizado numa fase pós-tratamento contínuo, em situações de menor quantidade de drenagem de exsudado ou em feridas de menor tamanho, porém produz maior dor [45, 46].

Estudos revelam que a pressão adequada para obtenção da melhoria máxima do fluxo de sangue corresponde a -125mmHg, resultando num aumento de 400% de fornecimento local de sangue. Contudo, este aumento de fluxo sanguíneo só é sustentável por aproximadamente 5 minutos, tempo a partir do qual o fluxo entra em declínio. Assim sendo, sugerem a aplicação de uma sucção intervalada com uma pausa de 2 minutos [44]. Por outro lado, estudos mais recentes, realizados em animais, demonstram que o efeito biológico máximo é atingido a uma pressão de -80mmHg, tendo como referência a contração dos bordos da ferida, o aumento do fluxo sanguíneo regional e a formação do tecido de granulação. Este mesmo estudo recomenda apenas a utilização de pressões mais elevadas, -125mmHg, nas situações de quantidade de exsudado abundante [46].

A pressão tópica negativa é utilizada no tratamento de úlceras de pressão de categoria III e IV, podendo ser utilizada tanto como tratamento definitivo como para otimizar o leito da ferida antes do procedimento cirúrgico [5].

Por norma, no tratamento das úlceras de pressão, numa fase inicial, é escolhida uma pressão contínua entre -80 a -125mmHg e, após 48h, a terapia deverá ser alterada para o modo intermitente. A avaliação da ferida deve realizar-se semanalmente e a troca do penso a cada 48-72 horas e nunca menos de 3 vezes por semana [45, 47, 48]. Se há evidência de uma redução significativa da área e do volume, o tratamento deve continuar. Se por outro lado, ao fim de 4 semanas, a redução do volume corresponde a menos de 30%, a terapia deve ser interrompida e reavaliada a situação [49].

Estudos que comparam o tratamento *standard* com o tratamento com auxílio da terapia por pressão negativa, revelam melhoria na diminuição da área de superfície, volume e aumento do tecido de granulação quando aplicado o agente físico [49]. Joseph et al. demonstraram uma redução de volume da ferida de 78% no grupo que efetuou tratamento com pressão negativa comparada com os 30% obtidos no grupo controlo (gaze húmida) [6].

A literatura comprova, ainda, uma redução no número de hospitalizações por úlceras de pressão (35% no grupo com terapia por pressão negativa vs. 48% no grupo controlo) e de cuidados emergentes relacionados com problemas associados às feridas (0% vs. 8%) [5, 49]. Assim como diminuição da dor provocada aos doentes, redução dos custos associados aos cuidados das úlceras de pressão e diminuição da duração total de serviços de assistência domiciliária [5, 48].

3.4.3. Eletroestimulação

A utilização da eletroestimulação remonta ao século XVII, contudo, apenas em 1843, Duboi-Reymond explica o circuito bioelétrico endógeno, demonstrando a existência de uma corrente de intensidade 1mA existente nas células humanas lesadas [50, 51]. Mais tarde, em 1961, Becker, ao introduzir pela primeira vez o termo “corrente de lesão”, explicando que o processo de cicatrização dos tecidos é governado por uma corrente elétrica endógena, dá, assim, início a uma explosão de estudos, em animais e humanos, sobre a intervenção elétrica na cicatrização de feridas que buscam inúmeras formas de reproduzir essa corrente de forma exógena [50].

A estimulação elétrica, através da corrente que produz, desencadeia uma resposta biológica complexa, que imita a corrente elétrica endógena. O seu principal efeito no processo de cicatrização (fase inflamatória, proliferativa e reparativa) deve-se à estimulação de um fluxo direcional de células, designado por *galvanotaxis*, responsável pelo aumento de células endoteliais, macrófagos, neutrófilos, fibroblastos, queratinócitos, entre outras [3, 51, 52]. Esse fluxo direcional gera também uma corrente de transporte ativo de iões Na^+ para o local da ferida, responsável por manter o potencial transepitelial até que a ferida cicatrize e a camada epitelial funcione novamente como uma barreira elétrica [3].

A eletroestimulação atua na fase inflamatória por aumentar o recrutamento de macrófagos e neutrófilos ao local da ferida, desempenhando, assim, um papel importante na regulação do processo de cicatrização [50]. Além disso, o efeito antibacteriano da estimulação elétrica auxilia também o processo anti-inflamatório, reduzindo a quantidade de agentes patogénicos ou diminuindo a sua motilidade [3]. Apesar do mecanismo de destruição das bactérias não ser ainda claro, Kincaid e Lavoie demonstraram que baixos níveis de estimulação elétrica inibem o crescimento de três dos microrganismos mais frequentemente isolados das feridas crónicas, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa* [50].

A formação do tecido de granulação é mediada pela proliferação de fibroblastos e células endoteliais, seguida pela produção de matriz extracelular que por sua vez permite a migração de queratinócitos e formação de novos capilares [50]. As células endoteliais, nomeadamente fatores de crescimento vascular endoteliais, migram através de um citoesqueleto de filamentos de actina para o local lesado, promovendo a angiogénese. Estudos evidenciam que campos elétricos acima de 100-200mV induzem um aumento de 80% da quantidade desses filamentos de actina. Sendo assim possível concluir que a utilização deste agente pode aumentar a taxa de cicatrização, por

dirigir e acelerar o processo de migração endotelial [3, 53]. Por outro lado, a estimulação elétrica ao induzir a migração de fibroblastos, aumenta a produção da quantidade de colagénio [3, 54].

A terceira linha de evidência explica que a estimulação elétrica tem efeito na reepitelização, através da promoção de queranócitos. Comprovou-se que o efeito dose é melhor quando aplicada uma corrente direta de 100mV durante 2,5 horas comparada com correntes inferiores [3].

A utilização da terapêutica por eletroestimulação está contraindicada em doentes com cancro, por poder potenciar a atividade mitogénica das suas células; na osteomielite não tratada; em doentes epiléticos; quando aplicada no tórax em doentes com patologia cardíaca. De salientar a não aplicação na região do pescoço, tórax ou em local com implante eletrónico [3, 52, 55]. Foram ainda descritos raros efeitos adversos como formação de tecido de granulação, irritação da pele e queimaduras por aplicação de intensidades demasiado elevadas [3].

A estimulação elétrica pode ser aplicada segundo inúmeros parâmetros e formas. Não obstante nos vários estudos publicados sobre a eficácia da sua utilização no processo cicatricial, raramente há um consenso acerca da utilização dos diferentes tipos de correntes. De realçar a necessidade, enfatizada pelos autores, no consenso, definição e elaboração de um protocolo que explicita os parâmetros de estímulos ideais e adequados a cada etiologia e categoria das úlceras de forma a melhorar e adequar o tratamento a cada doente [51, 56].

Dos estudos que se dedicam à investigação das diferentes correntes elétricas com efeito na regeneração de tecidos, vários categorizam as correntes em direta, pulsada e alternada [3, 57, 58]. Ainda assim, essa falta de padronização entre os protocolos de tratamento torna praticamente impossível comparar os estudos relatados [58].

Barnes et al. publicaram uma meta-análise com o objetivo de avaliar o impacto da estimulação elétrica na cicatrização de úlceras crónicas, independentemente da sua etiologia. Concluíram que a eletroestimulação se apresenta como uma terapia eficaz, comprovada pela diminuição do tamanho da úlcera em 24,63%, quando comparada com o tratamento *standard* ou falsa estimulação [57].

Da literatura é possível aferir que os tipos de corrente mais comumente estudados no tratamento das úlceras de pressão são as correntes de baixa intensidade contínuas ou intermitentes e as correntes pulsadas de alta-voltagem.

3.4.3.1. Correntes de baixa intensidade

Correntes de baixa intensidade, também designadas por microcorrentes, são correntes de intensidade menor ou igual a 1mA (1000µA), que podem ser aplicadas de forma contínua ou pulsada e variar na forma da onda, frequência e duração de cada pulso [51]. Por sua vez, uma corrente direta, também designada por contínua ou galvânica, envolve um fluxo contínuo e unidirecional (do cátodo para o ânodo) por mais de 1 segundo [58].

Há evidência comprovada da eficácia deste tipo de correntes no tratamento das úlceras de pressão, onde vários estudos demonstram a evolução favorável no tamanho, características e taxa de cicatrização das feridas [59]. Cheng et al., usando correntes de intensidade inferior a 1mA *in vitro*, demonstraram um aumento de 75% no número de aminoácidos livres, bem como um aumento de 500% de ATP em comparação com o grupo controlo [60].

Carley et al. compararam a utilização de uma corrente direta de baixa intensidade com o tratamento com compressas húmidas-a-secas/terapia de hidromassagem, concluindo que a taxa de cicatrização revelou ser 1,5 a 2,5 vezes mais rápida no tratamento com eletroestimulação. Acrescenta ainda que a escolha desta técnica permite diminuir a necessidade de desbridamento, bem como diminuir a dor e a infeção local [50].

Analizando a bibliografia acerca da aplicabilidade das correntes diretas de baixa intensidade, é possível definir parâmetros da sua utilização. O efeito máximo na cicatrização de feridas, mais especificamente de úlceras de pressão categoria II e III, é atingido usando uma corrente de intensidade que varia entre 200 e 800µA, durante 2 horas, 2 a 3 sessões por dia, intervaladas em 2 a 4 horas, 5 dias por semana, e durante 5 a 9 semanas de tratamento, de acordo com a evolução da cicatrização. Por outro lado, autores que se debruçaram sobre a atuação da corrente direta de baixa intensidade intermitente apresentam em comum os seguintes parâmetros: intensidade que varia entre os 300 e 630µA (podendo ser reduzida ao longo do tratamento de acordo com a evolução positiva da ferida), frequência de 130 Hz, 64 a 128 pulsos por segundo e 30 minutos de tratamento por dia. Wood et al., aplicando os padrões acima referidos, concluíram que, ao fim de 8 semanas de tratamento, 58% das úlceras cicatrizaram na totalidade comparativamente com os 3,1% do grupo controlo, e as restantes úlceras reduziram significativamente de tamanho [51, 59].

A forma de colocação dos elétrodos varia entre a bibliografia, não havendo coerência na sua utilização. Karba et al. comprovaram a eficácia da colocação do elétrodo positivo sobre a ferida e

o negativo adjacente a este, mas sobre pele não lesada, comparativamente com a colocação de ambos os elétrodos em locais opostos da ferida mas sobre pele intacta (7,4% vs. 4,8% de diminuição do tamanho da ferida por dia com aplicação de corrente direta a 0,6mA, 2 horas por dia) [3, 59]. Uma revisão de Sussman concluiu que a velocidade da taxa de cicatrização aumenta quando o eletrodo negativo é colocado diretamente no leito da ferida, durante os primeiros 3 dias, ou até que a ferida esteja desbridada, seguindo-se a troca dos elétrodos, passando o positivo a permanecer no interior da ferida, até ao fim do tratamento [3].

3.4.3.2. Corrente pulsada de alta-voltagem

A corrente pulsada de alta-voltagem (*High-Voltage Pulsed Current* – HVPC) é frequentemente utilizada no tratamento das úlceras de pressão II, III e IV. Caracteriza-se por emitir pulsos assimétricos de curta duração, alta intensidade e frequência, permitindo deste modo maior profundidade de penetração da corrente [59, 61].

Quando correntes de alta-voltagem são aplicadas em tecidos moles, tipicamente a voltagem varia entre 100-200V, com uma amplitude de aproximadamente 2,5A, e intensidade que alterna entre 1,5 e 2,0mA. Na aplicação deste tipo de corrente, a frequência dos pulsos varia entre os 100 e os 105 Hz e a sua duração é de 50 a 100 microssegundos [3, 61].

Da análise dos estudos documentados, infere-se que a maioria das sessões terapêuticas é realizada 3 a 7 vezes por semana, por um período de aplicação entre 45 minutos a 4 horas [3, 61, 62]. Ahmad demonstrou que a estimulação por corrente pulsada de alta-voltagem atinge o seu efeito máximo aos 60 minutos. Ao fim de 3 semanas, observaram-se taxas de granulação e diminuição da área de superfície mais significativas nos pacientes que receberam tratamento durante 60 minutos por dia, relativamente aos que efetuaram terapia durante 45 minutos [63]. O tratamento com corrente pulsada de alta-voltagem apresenta resultados eficazes na cicatrização de úlceras recalcitrantes, que persistem entre 8 a 14 meses, na diminuição da área de superfície e volume, e aumento do tecido de granulação [3, 62]. Franek et al. demonstraram que um grupo de úlceras, com média de 4,03 cm², cicatrizou completamente ao fim de 7,3 semanas [61]. Griffin et al. utilizaram HVPC a 200V e 500μA, 1 hora por dia, durante 20 dias, sobre úlceras de pressão III e IV, concluindo que estas diminuíram significativamente de tamanho, uma média de 80% comparada com 50% do grupo controlo, que recebeu falsa estimulação [3].

Na literatura existe falta de consenso relativamente à colocação de elétrodos e configuração da polaridade, em face da estimulação anodal ou catodal desempenharem papéis distintos no processo de cicatrização. Por essa razão, os diferentes autores recomendam a utilização de uma polaridade específica dependendo da fase de cicatrização, concomitante com a troca dos elétrodos ao longo do tratamento. O método mais utilizado opta inicialmente, e por um período de 2 semanas, pela estimulação catódica, de forma a facilitar a formação de tecido de granulação, seguindo-se o restante tratamento com estimulação anódica, para promover a reepitelização [61].

Baseados na evidência e no aumento da investigação do mecanismo de ação da eletroestimulação, os autores afirmam que a corrente pulsada de alta-voltagem é melhor escolha que a corrente direta. O nível de evidência da bibliografia que sustenta a utilização de HVPC é mais elevado que nos estudos com correntes diretas. Além disso, a HVPC imite um pulso bifásico assimétrico capaz de minimizar os possíveis danos na pele, permitindo simultaneamente atingir maior profundidade de penetração [3].

Vários estudos têm sido desenvolvidos com a finalidade de avaliar o custo-benefício do uso da eletroestimulação como terapia adjuvante biofísica no tratamento das feridas crónicas, concluindo-se que existe vantagem económica na sua utilização [3, 57]. Clegg e Guest estimam que o sistema nacional de saúde britânico pode diminuir as despesas com úlceras de pressão em £180 000 000 num período de 4 meses. Resultados semelhantes foram apresentados por Mittmann et al. num estudo canadiano que refere uma poupança anual de cerca de \$519,559 por cada úlcera de pressão III ou IV tratada com eletroestimulação e tratamento *standard* [3].

3.4.4. Laser de baixa potência

O laser (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) é uma luz amplificada que apresenta três propriedades únicas: ser monocromática, coerente e colimada. Existem dois tipos de lasers aplicados na medicina - lasers de alta potência, utilizados em procedimentos cirúrgicos; lasers de baixa potência utilizados terapeuticamente devido à sua capacidade de estimulação celular [64].

O laser de baixa potência, também designado como laser frio, laser *soft*, fotobioestimulação ou LLLT (*Low Level Laser Therapy*), começou a ser utilizado, na década de 70, após a descoberta dos seus efeitos durante uma investigação desenvolvida por *Endre Mester*, na Hungria, e que tinha por objetivo estudar se a radiação laser seria responsável pelo aparecimento de cancro [65].

As principais áreas de aplicação deste tipo de laser são diversas: permite a regeneração de feridas e tecidos; a redução da dor e do edema em múltiplas lesões; a redução da inflamação em doenças crónicas; o alívio da dor neurogénica. A sua janela ótica de atuação, onde a eficácia de penetração nos tecidos é máxima, varia entre os 600 e 950nm [65]. Os lasers a gás, tais como o hélio-néon (HeNe – 635nm) e o arsenieto de gálio (GaAs – 904nm), emitem nessa gama de comprimentos de onda e são comumente utilizados no tratamento de feridas, dor e inflamação [36].

O mecanismo de ação do laser de baixa potência sugere que os fotões emitidos são absorvidos pela mitocôndria, aumentando a produção de ATP em cerca de 150% [65, 66]. O laser é capaz de destruir os complexos que resultam da ação do óxido nítrico (NO) na mitocôndria, mais especificamente no citocromo C oxidase, impedindo aquela de desempenhar o seu papel [67]. A principal fonte de NO no interior das células resulta da síntese de três isoformas: eNOS, nNOS e iNOS. Esta é induzida durante processos inflamatórios ou em situações de pH baixo, como por exemplo na isquemia [68]. Para além do aumento da produção de ATP, mediado pela ativação do citocromo C oxidase, um outro mecanismo pode estar associado, que se traduz por um aumento do oxigénio singlete pelas porfirinas endógenas [65, 69]. A mitocôndria reestabelece, assim, a sua atividade, modulando espécies reativas de oxigénio e induzindo fatores de transcrição, que se efetivam num aumento de ATPase, ativação de cAMP e enzimas, dando início a uma resposta imunológica em cadeia. Essa reação imunológica, caracterizada pelo aumento de fibroblastos, células endoteliais, queratinócitos, mastócitos e macrófagos, é responsável pelo processo de cicatrização. A energia transmitida pelo laser influencia também a permeabilidade celular da membrana da mitocôndria, afetando o Ca^{2+} , Na^{+} e K^{+} . E para além de acelerar o processo inflamatório, atua na redução da dor, por síntese de endorfina, diminuição de bradicinina e atividade das fibras C [65, 66, 70].

Como precauções principais referem-se os cuidados a ter com os olhos, glândula tiroide, áreas de hemorragia aguda e neoplasias [71].

Vários estudos que abordam a eficácia do uso de laser de baixa potência concluem não haver evidência que justifique o uso deste tipo de terapia no tratamento de úlceras de pressão II, III e IV.

Contudo enfatizam a necessidade de mais pesquisa, com maior número de amostras e envolvimento de múltiplos centros de cuidados continuados [72, 73].

Tarada et al. compararam a eficácia da aplicação de diferentes comprimentos de onda (940, 808, 658nm) no tratamento das úlceras de pressão II e III. Todos os grupos, incluindo o grupo controle, receberam um tratamento diário que envolvia a colocação de pensos com gaze estéril, após limpeza da ferida com solução fisiológica a 0,9% e aplicação de creme hidrofílico de sulfadiazina prata a 1%. Foi utilizado laser díodo de arsenieto de gálio-alumínio (GaAlAs) de potência 50mW e 4J/cm² de energia, de forma contínua para todos os diferentes comprimentos de onda. O tratamento foi aplicado a uma distância de 50 cm da ferida, uma vez por dia, 5 vezes por semana e durante um mês. No final concluiu-se que o grupo que efetuou terapia com laser a 659nm apresentou uma taxa de cicatrização de 47,05% comparativamente com os 11,11% dos restantes grupos [74].

Saltmarche utilizou laser de baixa potência de comprimento de onda na ordem dos 785nm, no tratamento de feridas agudas e crônicas, fazendo apenas variar o tempo e a energia aplicada de acordo com a área a intervencionar. No leito da ferida, 2-4J (1 minuto), na periferia, 1-2J (30 segundos), e quando na presença de escara, 4-6J (2 minutos). O estudo teve a duração de 9 semanas, sendo que na primeira semana o laser foi aplicado por 5 dias; nas restantes 8 semanas, apenas 3 vezes até que a ferida cicatrizasse ou até ao término do estudo. Inferiu-se que os resultados foram igualmente eficazes, independentemente do grau de cronicidade da lesão; ao fim das 9 semanas, a maioria das feridas (61,8%) diminuiu o seu tamanho em mais de 50%; cerca de 42,8% cicatrizaram na totalidade [71].

O uso do laser de baixa potência vem sendo considerado, cada vez mais, uma forma segura e eficaz de intervenção ao nível das feridas agudas e crônicas, ficando comprovada a vantagem da sua integração num programa de tratamento de feridas. Para além do seu efeito positivo na regeneração de feridas, os estudos desenvolvidos demonstram também potencial benefício na redução da dor e na diminuição de custos associados aos cuidados contínuos do tratamento das feridas [71].

4 . CONCLUSÃO

Atendendo à elevada prevalência das úlceras de pressão, bem como à sua implicação na qualidade e esperança de vida dos doentes e sobrecarga económica, esta problemática merece especial dedicação e investigação por parte da comunidade científica. Apesar da prevenção ser o método mais eficaz e económico para a diminuição do desenvolvimento deste tipo de úlceras, a percentagem da sua prevalência permanece inalterada, sendo por isso evidente a necessidade emergente da utilização de outras técnicas de intervenção.

Há evidência científica do efeito benéfico do uso de agentes físicos, como o ultrassom, a pressão negativa, a eletroestimulação e o laser de baixa potência no processo de cicatrização de feridas agudas e crónicas. Da literatura é possível aferir que qualquer uma das técnicas desenvolvidas nesta revisão demonstra eficácia no tratamento das úlceras de pressão de categoria II, III, IV e de suspeita de lesão nos tecidos profundos.

A aplicabilidade de agentes físicos, mais especificamente no tratamento das úlceras de pressão, apesar de se demonstrar eficaz por observação da diminuição do tempo médio de cicatrização, bem como da dor e dos custos associados, carece de um consenso nos parâmetros da sua utilização, ficando à responsabilidade e experiência dos clínicos envolvidos em cada caso. Assim sendo, é de salientar a vantagem da elaboração de um protocolo claro e conciso baseado em *guidelines* específicas e de elevado grau de evidência, de forma a facilitar e universalizar a sua utilização.

5 . REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pieper B, Kirsner RS. Pressure ulcers: even the grading of facilities fails. *Annals of internal medicine*. 2013;159(8):571-2.
2. Silva AJ, Pereira SM, Rodrigues A, et al. Economic cost of treating pressure ulcers: a theoretical approach. *Revista da Escola de Enfermagem da U S P*. 2013;47(4):971-6.
3. Kawasaki L, Mushahwar VK, Ho C, Dukelow SP, et al. The mechanisms and evidence of efficacy of electrical stimulation for healing of pressure ulcer: a systematic review. *Wound repair and regeneration*. 2014;22(2):161-73.
4. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Summary report on pressure ulcer prevalence data collected in Belgium, Italy, Portugal, Sweden and the United Kingdom over the 14th and 15th of November. 2001.
5. Schwien T, Gilbert J, Lang C. Pressure ulcer prevalence and the role of negative pressure wound therapy in home health quality outcomes. *Ostomy/wound management*. 2005;51(9):47-60.
6. Health Quality O. Management of chronic pressure ulcers: an evidence-based analysis. *Ontario health technology assessment series*. 2009;9(3):1-203.
7. Thomas DR. Prevention and treatment of pressure ulcers. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2006;7(1):46-59.
8. Stausberg J, Kiefer E. Classification of pressure ulcers: a systematic literature review. *Studies in health technology and informatics*. 2009;146:511-5.
9. Black J, Baharestani M, Cuddigan J, et al. National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Urologic nursing*. 2007;27(2):144-50, 56.
10. National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer treatment: Quick reference guide. 2009.

11. Sibbald RG, Krasner DL, Woo KY. Pressure ulcer staging revisited: superficial skin changes & Deep Pressure Ulcer Framework. *Advances in skin & wound care*. 2011;24(12):571-80.
12. Dan R, Berlowitz DMB. Are all pressure ulcers the result of deep tissue injury? A review of the literature. *Ostomy Wound Management*. 2007;53(10):34-8.
13. Rocha JA, Miranda MJ, Andrade MJ. Abordagem terapêutica das úlceras de pressão - Intervenções baseadas na evidência. *Acta Med Port*. 2006;19: 29-38.
14. International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. *Wounds International*. 2010.
15. Thomas DR. Does pressure cause pressure ulcers? An inquiry into the etiology of pressure ulcers. *Journal of American Medical Directors Association*. 2010;11(6):397-406.
16. Bauer J, Phillips LG. MOC-PSSM CME article: Pressure sores. *Plastic and reconstructive surgery*. 2008;121(1 Suppl):1-10.
17. Antokal S, Brienza D, Bryan N, et al. Friction Induced Skin Injuries – Are They Pressure Ulcers? A National Pressure Ulcer Advisory Panel White Paper National Pressure Ulcer Advisory Panel. 2012.
18. Initiative NPUAP. Terms and definitions related to support surfaces (ver. 01/29/2007). 2007.
19. Reger SI, Ranganathan VK, Sahgal V. Support surface interface pressure, microenvironment, and the prevalence of pressure ulcers: an analysis of the literature. *Ostomy/wound management*. 2007;53(10):50-8.
20. Beeckman D, Van Lancker A, Van Hecke A, et al. A systematic review and meta-analysis of incontinence-associated dermatitis, incontinence, and moisture as risk factors for pressure ulcer development. *Research in nursing & health*. 2014;37(3):204-18.

21. Moore Z, Stephen Haynes J, Callaghan R. Prevention and management of pressure ulcers: support surfaces. *British Journal of Nursing*. 2014;23(6):36-43.
22. Coleman S, Gorecki C, Nelson EA, et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *International journal of nursing studies*. 2013;50(7):974-1003.
23. Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice G. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. *The journal of spinal cord medicine*. 2000.
24. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Prevention Points. 2007.
25. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer treatment: Quick reference guide. 2009.
26. Madhok BM, Vowden K, Vowden P. New techniques for wound debridement. *International Wound Journal*. 2013;10(3):247-51.
27. Moore Z. Technology update - The important role of debridement in wound bed preparation. *Wounds International*. 2012;3(2).
28. Saha S, Smith MEB, Totten A, et al. Pressure Ulcer Treatment Strategies: Comparative Effectiveness. *AHRQ Comparative Effectiveness Reviews*. Rockville. 2013.
29. Beeckman D, Van Lancker A, Vanwalleghe G, et al. A national guideline for the treatment of pressure ulcers. Good Clinical Practice (GCP) Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE). *KCE Reports 203*. 2013.
30. Weir D. Practice development - Top tips for wound dressing selection. *Wounds International*. 2012;3(4).
31. Wound infection in clinical practice. An international consensus. *International wound journal*. 2008;5 Suppl 3:iii-11.

32. Sussman G. Wound infection - Innovations in topical antimicrobials. *Wounds International*. 2013;4(1).
33. Sofia Diaz XL, Rodríguez L, Salgado CJ. Update in the Surgical Management of Decubitus Ulcers. *Anaplastology*. 2013;2(3).
34. The Management of Pressure Ulcers in Primary and Secondary Care: A Clinical Practice Guideline. *National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance*. London 2005.
35. Honaker JS, Forston MR, Davis EA, et al. Effects of non contact low-frequency ultrasound on healing of suspected deep tissue injury: a retrospective analysis. *International wound journal*. 2013;10(1):65-72.
36. Cullum N, Nelson EA, Flemming K, et al. Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health technology assessment*. 2001;5(9):1-221.
37. Alumia R. Improving outcomes with noncontact low-frequency ultrasound. *Wound Care Advisor*. 2013;2(5).
38. Haan J, Lucich S. A retrospective analysis of acoustic pressure wound therapy: effects on the healing progression of chronic wounds. *The journal of the American College of Certified Wound Specialists*. 2009;1(1):28-34.
39. Driver VR, Yao M, Miller CJ. Noncontact low-frequency ultrasound therapy in the treatment of chronic wounds: a meta-analysis. Wound repair and regeneration : official publication of the *Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*. 2011;19(4):475-80.
40. Baba-Akbari Sari A, Flemming K, Cullum NA, et al. Therapeutic ultrasound for pressure ulcers. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2006(3):CD001275.

41. Raenell TR. Accoustic pressure wound therapy in the treatment of stage II pressure ulcers. *Ostomy Wound Management*. 2008;54(11):56-8.
42. Huljev D. Debridement- crucial procedure in the treatment of chronic wounds. *Acta medica Croatica*. 2013;67 Suppl 1:63-9.
43. Gehling ML, Samies JH. The effect of noncontact, low-intensity, low-frequency therapeutic ultrasound on lower-extremity chronic wound pain: a retrospective chart review. *Ostomy/wound management*. 2007;53(3):44-50.
44. Malahias M, Hindocha S, Saedi F, et al. Topical negative pressure therapy: current concepts and practice. *Journal of perioperative practice*. 2012;22(10):328-32.
45. Malmsjö M. NPWT settings and dressings choices made easy. *Wounds International*. 2010;1(3).
46. Ola Borgquist RI, Malin Malmsjö. Individualizing the Use of Negative Pressure Wound Therapy for Optimal Wound Healing: A Focused Review of the Literature. *Ostomy Wound Management*. 2011;54(4):44-54.
47. VAC Therpay Clinical Guidelines - A reference source for clinicians. *KCI The Clinical Advantage*. 2007.
48. Marcus B, Wanner FS, Beni Strub, et al. Vacuum-assisted wound closure for cheaper and more comfortable healing of pressure sores: a prospective study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2003;37:28-33.
49. Gupta S, Ichioka S. Optimal use of negative pressure wound therapy in treating pressure ulcers. *International wound journal*. 2012;9 Suppl 1:8-16.
50. Cutting KF. Electric stimulation in the treatment of chronic wounds. *Wounds UK*. 2006;2:62-71.

51. Balakatounis KC, Angoules AG. Low-intensity electrical stimulation in wound healing: review of the efficacy of externally applied currents resembling the current of injury. *Eplasty*. 2008;8:e28.
52. Keith MC, Lembelembe JP. Electrical stimulation in wound care. *Wounds International*. 2013;4:1-12.
53. Zhao M, Bai H, Wang E, et al. Electrical stimulation directly induces pre-angiogenic responses in vascular endothelial cells by signaling through VEGF receptors. *Journal of cell science*. 2004;117(3):397-405.
54. Jennings J, Chen D, Feldman D. Transcriptional response of dermal fibroblasts in direct current electric fields. *Bioelectromagnetics*. 2008;29(5):394-405.
55. ELECTROPHYSICAL AGENTS - Contraindications And Precautions: An Evidence-Based Approach To Clinical Decision Making In Physical Therapy. *Physiotherapy Canada*. 2010;62(5):1-80.
56. Houghton PE. Clinical Trials Involving Biphasic Pulsed Current, MicroCurrent, and/or Low-Intensity Direct Current. *Advances in wound care*. 2014;3(2):166-83.
57. Barnes R, Shahin Y, Gohil R, et al. Electrical stimulation vs. standard care for chronic ulcer healing: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European journal of clinical investigation*. 2014;44(4):429-40.
58. Joseph C, Ojingwa RRI. Electrical Stimulation of Wound Healing. *Dermatology Foundation*. 2002;36(4).
59. Ramadan A, Elsaidy M, Zyada R. Effect of low-intensity direct current on the healing of chronic wounds: a literature review. *Journal of wound care*. 2008;17(7):292-6.
60. Daniel L, Kirsch PD. A Practical Protocol for Electromedical Treatment of Pain in *Pain Management: A Practical Guide for Clinicians*. 2001.

61. Franek A, Kostur PR, Polak A, et al. Using High-Voltage Electrical Stimulation in the Treatment of Recalcitrant Pressure Ulcers: Results of a Randomized, Controlled Clinical Study. *Ostomy Wound Management*. 2012;58(3):30-44.
62. Recio AC, Felter CE, Schneider AC, et al. High-voltage electrical stimulation for the management of stage III and IV pressure ulcers among adults with spinal cord injury: demonstration of its utility for recalcitrant wounds below the level of injury. *The journal of spinal cord medicine*. 2012;35(1):58-63.
63. Ahmad ET. High-voltage pulsed galvanic stimulation: effect of treatment duration on healing of chronic pressure ulcers. *Annals of burns and fire disasters*. 2008;21(3):124-8.
64. Koutná JR, Veselská R. Effects of low-power laser irradiation on cell proliferation. *Scripta Medica (BRNO)*. 2003;76(3):163-72.
65. Michael R, Hamblin TND. Mechanisms of low-level light therapy. *Proc of SPIE*. 2006;6140.
66. Jacobs G. Low Level Laser Therapy for Hard-to-Heal Conditions. *Positive Health*. 2006:23-8.
67. Buravlev EA, Zhidkova TV, Vladimirov YA, et al. Effects of low-level laser therapy on mitochondrial respiration and nitrosyl complex content. *Lasers in medical science*. 2014.
68. Brown GC, Borutaite V. Inhibition of mitochondrial respiratory complex I by nitric oxide, peroxynitrite and S-nitrosothiols. *Biochimica et biophysica acta*. 2004;1658(1-2):44-9.
69. Buravlev EA, Zhidkova TV, Vladimirov YA, et al. Effects of laser and LED radiation on mitochondrial respiration in experimental endotoxic shock. *Lasers in medical science*. 2013;28(3):785-90.
70. Hopkins JT, McLoda TA, Seegmiller JG, et al. Low-Level Laser Therapy Facilitates Superficial Wound Healing in Humans: A Triple-Blind, Sham-Controlled Study. *Journal of athletic training*. 2004;39(3):223-9.

71. Saltmarche AE. Low level laser therapy for healing acute and chronic wounds - the extendicare experience. *International wound journal*. 2008;5(2):351-60.
72. Lucas C, Van Gemert MJ, Haan RJ. Efficacy of low-level laser therapy in the management of stage III decubitus ulcers: a prospective, observer-blinded multicentre randomised clinical trial. *Lasers in medical science*. 2003;18(2):72-7.
73. Taly AB, Sivaraman Nair KP, Murali T, et al. Efficacy of multiwavelength light therapy in the treatment of pressure ulcers in subjects with disorders of the spinal cord: A randomized double-blind controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004;85(10):1657-61.
74. Taradaj J, Halski T, Kucharzewski M, et al. Effect of Laser Irradiation at Different Wavelengths (940, 808, and 658 nm) on Pressure Ulcer Healing: Results from a Clinical Study. *Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM*. 2013;960240.